

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1923

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Militza MARKOVITCH, née YOVANOVITCH

Née le 5 mars 1899, à Palanca (Serbie)

LES

SYMPTOMES PULMONAIRES

DANS LA

PLEURO-TUBERCULOSE SÉRO-FIBRINEUSE
DE L'ENFANT

Président : M. NOBÉCOURT, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1923



29

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1923

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Militza MARKOVITCH, née YOVANOVITCH

Née le 5 mars 1899, à Palanca (Serbie)

LES

SYMPTOMES PULMONAIRES

DANS LA

PLEURO-TUBERCULOSE SÉRO-FIBRINEUSE
DE L'ENFANT

Président : M. NOBÉCOURT, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1923

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER
ASSESEUR : G. POUCHET
PROFESSEURS

Anatomie.	MM. NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie.	CH. RICHET
Physique médicale	ANDRÉ BROCA
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANCON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales.	MARCEL LABBE
Pathologie médicale	N...
Pathologie chirurgicale.	LECENE
Anatomie pathologique.	LETULLE
Histologie	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale	RICHAUD
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène.	BERNARD
Médecine légale.	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER
Clinique médicale	ACHARD
	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants.	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	CLAUDE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux.	PIERRE MARIE
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
Clinique chirurgicale.	DELBET
	LEJARS
	HARTMANN
	GOSSET
Clinique ophtalmologique	DR LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BRINDEAU
	COUVELAIRE
	JEANNIN
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	AUGUSTE BROCA
Clinique thérapeutique.	VAQUEZ
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie.	SEBILLEAU
Clinique thérapeutique chirurgicale	PIERRE DUVAL
Clinique propédeutique.	SERGENT

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ABRAMI	DUVOIR	LE LORIER	REITTERER
ALGLAVE	FISSINGER	LEMIERRE	RIBIERRE
BASSET	GARNIER	LEQUEUX	ROUSSY
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEREBoullet	ROUVIERE
BLANCHETIERE	GREGOIRE	LERI	SCHWARTZ(A.)
BRANCA	GUENIOT	LEVY-SOLAL	STROHL
CAMUS	GUILLAIN	MATHIEU	TANON
CHAMPY	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHEVASSU	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CHIRAY	LABBE HENRI	MULON	VILLARET
CLERC	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	
DEBRE	LANGLOIS	PHILIBERT	
DESMAIREST	LARDENNOIS	RATHERY	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



A MES CHERS PARENTS

A MON MARI

PIEUX SOUVENIR A MON FRÈRE

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR NOBÉCOURT

Professeur de Clinique des Maladies des Enfants

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

M. LE PROFESSEUR GILBERT

Professeur de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu

M. LE PROFESSEUR TEISSIER

Professeur de Clinique des maladies contagieuses

M. LE PROFESSEUR LEGUEU

Professeur de Clinique des voies urinaires de la Faculté

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GARNIER

Médecin de l'Hôpital Lariboisière

M. LE DOCTEUR MILIAN

Médecin de l'Hôpital Saint-Louis

A M. LE DOCTEUR NADAL

Chef de Clinique à l'Hôpital des Enfants-Malades

A M. LE DOCTEUR PARAF

Chef de Clinique à l'Hôpital des Enfants-Malades

A M. LE DOCTEUR MATHIEU

Chef de Clinique à l'Hôpital des Enfants-Malades

INTRODUCTION

La pleurésie séro-fibrineuse de l'enfant, celle qui n'a pas fait ses preuves c'est-à-dire la pleuro-tuberculose est d'un diagnostic, souvent très difficile. Ceci tient d'une part aux difficultés de l'examen et d'autre part à un tableau clinique spécial qui montre souvent la prédominance des symptômes pulmonaires sur des signes pleuraux.

A la période du début de la maladie le poumon peut même seul paraître intéressé. Plus tard, lorsque l'épanchement s'est formé il peut paraître minime : simple réaction inflammatoire pleurale au cours d'une congestion. Mais aussi, il peut être abondant et constituer la pleurésie séro-fibrineuse classique s'accompagnant des symptômes pulmonaires.

Cet élément pulmonaire prédominant dans certaines pleurésies de l'enfance nous l'avons observé chez plusieurs malades à la Clinique médicale de l'hôpital des Enfants-Malades et M. le Professeur Nobécourt a bien voulu nous suggérer l'idée de ce travail.

Avant de commencer d'exposer notre travail nous tenons à remercier particulièrement et à exprimer

notre vive et profonde gratitude à M. le Professeur Nobécourt, dont nous avons été l'élève et qui a bien voulu accepter la présidence de notre thèse.

A M. le Docteur Nadal, chef de clinique à l'hôpital des Enfants-Malades nous devons notre affectueuse reconnaissance pour l'aide et les conseils qu'il a bien voulu nous donner au cours de ce travail.

PLAN

CHAPITRE PREMIER. — *Historique.*

CHAPITRE II. — *Anatomie pathologique. Cytologie.*

CHAPITRE III. — *Symptomatologie.*

1° La pleurésie séro-fibrineuse classique de l'enfant ;

2° La congestion pleuro-pulmonaire tuberculeuse ;

3° La pleuro-tuberculose séro-fibrineuse avec prédominance des symptômes pulmonaires.

CHAPITRE IV. — *Evolution, pronostic et traitement.*

CHAPITRE V. — *Conclusions.*

CHAPITRE VI. — *Bibliographie.*

LES
SYMPTOMES PULMONAIRES
DANS LA
PLEURO-TUBERCULOSE SÉRO-FIBRINEUSE
DE L'ENFANT

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

La question de la pleuro-tuberculose séro-fibrineuse dans ces dernières années a été l'objet des études fort intéressantes. Son cadre s'est singulièrement élargi et les travaux récents ont apporté beaucoup des précisions sur son histoire clinique, anatomo-pathologique et étiologique.

Avant Lasègue la pleurésie séro-fibrineuse était considérée uniquement comme une maladie de la plèvre, l'infection ne touchant que cette séreuse et ne s'accompagnant pas des lésions pulmonaires sous-jacentes. Mais avec lui l'histoire de la pleurésie entre dans une nouvelle phase. « La pleurésie n'est plus la maladie de la plèvre » suivant son aphorisme classique. D'une façon générale, elle traduit la réac-

tion pleurale consécutive aux affections multiples qui atteignent le poumon. « Cet aphorisme — dit le professeur Hutinel (1) — d'allure paradoxale est absolument exact quand on envisage les pleurésies de l'enfant. S'il arrive souvent chez l'adulte, qu'une pleurésie soit la manifestation primordiale en apparence d'une infection latente, le fait est plus rare chez l'enfant. Les réactions pleurales trahissent chez lui la présence de processus morbides qui ont débuté dans d'autres organes, dont la pleèvre n'est qu'un aboutissant naturel ou accidentel. »

Déjà Laënnec signale aussi les pleurésies séro-fibrineuses survenant au cours des inflammations aiguës du poumon qu'il dénomme sous le terme général de péricnemonie. Andral parfait ces notions et au terme de péricnemonie substitue celui plus précis de pleuro-pnemonie.

Avec les auteurs plus récents, l'histoire de la pleurésie séro-fibrineuse s'enrichit des nouvelles notions. C'est ainsi qu'en nosographie, à côté de la pleurésie d'une part et la pnemonie d'autre part, on décrit une série de manifestations dont le caractère essentiel est de toucher à la fois la pleèvre et la surface du poumon constituant les *cortico-pleurites*. Grancher isole un état morbide du poumon, qui à l'examen clinique donne les signes d'un épanchement pleural alors que la ponction exploratrice ne ramène pas de

1. Hutinel, *Pleurésie séro-fibrineuse de l'enfant* (*Traité de Médecine des enfants*, t. IV).

liquide, qu'il dénomme la *spléno-pneumonie*. Potain, Duplocq et Serrand décrivent d'autre part l'association de la congestion pulmonaire et de la pleurésie qu'ils dénomment la *congestion pleuro-pulmonaire*. La nature de ces cortico-pleurites est variable, elles peuvent être dues au pneumocoque ou au bacille de Koch. La congestion pleuro-pulmonaire a été considérée par beaucoup d'auteurs comme une affection pneumococcique. La possibilité de nature tuberculeuse de ces manifestations n'est même pas soupçonnée. En ce qui concerne la spléno-pneumonie, Grancher insiste sur les relations qui l'unissent à la tuberculose. Cette opinion est partagée par le professeur Hutinel et son élève Mlle Brandhendber à propos de la spléno-pneumonie chez l'enfant (thèse Paris).

Il nous faut arriver aux travaux de MM. Sabourin, Mosny et Malloizel qui démontrent la nature tuberculeuse de beaucoup de congestions pleuro-pulmonaires primitives.

Mais l'étude de la congestion pleuro-pulmonaire a été mise au point récemment par les travaux des auteurs modernes : MM. Hutinel, Nobécourt, L. Bernard, F. Besançon et De Jong. D'après ces deux derniers auteurs : « la tuberculose joue incontestablement le rôle prépondérant dans leur étiologie, mais elle n'est pas toujours en cause, d'autres facteurs peuvent jouer aussi un rôle important, en particulier l'infection pneumococcique. Le syndrome le plus aigu à son début peut être d'origine tubercu-

leuse, comme le syndrome le plus chronique, les formes trainantes, prolongées, peuvent cependant relever d'une infection pneumococcique » (1).

I. F. Besançon et De Jong, *les Congestions pleuro-pulmonaires infectieuses* (*Annales de Médecine*. Paris, 1914).

CHAPITRE II

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — CYTOLOGIE

Les lésions constatées dans la pleurésie d'enfance intéressent à la fois : la plèvre et le poumon sous-jacent. Nous aurons à considérer successivement la plèvre, le poumon sous-jacent et en dernier lieu le liquide pleural.

L'état de la plèvre. — Dans la pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse banale, celle qu'on observe particulièrement chez l'adulte, la plèvre viscérale est dépolie à surface irrégulière, tomenteuse, recouverte d'une couenne mamelonnée qui est formée de fibrine coagulée. De sa surface ainsi modifiée partent des filaments blanchâtres pour rejoindre la plèvre pariétale. *Au microscope* : on voit sur sa face externe un exsudat fibrineux formant ce qu'on appelle la fausse membrane superficielle, qui s'épaissit de plus en plus et présente des filaments à sa surface qui lui donnent l'aspect villeux en langue de chat. La couche profonde est congestionnée, vascularisée revêtant l'aspect d'un véritable tissu caverneux, adhérent au parenchyme pulmonaire sous-jacent.

L'état du poumon. — Au-dessous des lésions pleu-

rales précitées le poumon peut présenter deux aspects différents :

Tantôt, il reste indemne, du moins en apparence et se laisse comprimer vers le hile par le liquide épanché dans la cavité pleurale.

Tantôt, il est le siège d'une congestion qui peut aller parfois jusqu'à la splénisation et dans ce cas le poumon augmenté de consistance ne se laisse pas comprimer, plonge dans le liquide pleural et l'étale en une mince couche très étendue.

Chez l'enfant, c'est cette seconde forme qu'on observe habituellement, une grosse lésion pulmonaire formant un gros bloc congestionné et peu de réaction pleurale. *Au microscope* : dans la forme où le poumon est intéressé, c'est-à-dire dans la cortico-pleurite, on voit les alvéoles pulmonaires distendues, bourrées d'éléments cellulaires qui sont formés par des cellules endothéliales et des leucocytes, donnant au poumon lésé un aspect splénisé. D'après Malloizel (1) l'affluence des éléments cellulaires dans les alvéoles corticales se fait suivant un ordre déterminé. D'abord apparaissent les macrophages ensuite les polynucléaires et finalement les lymphocytes. Dans la cortico-pleurite de nature tuberculeuse on constate des lésions folliculaires.

Cytologie. — Dans la pleurésie séro-fibrineuse avec les symptômes pulmonaires la cytologie du

1. Malloizel, *Recherches anatomo-cliniques sur les réactions pleuro-corticales*. Thèse de Paris, 1907.

liquide pleural ne diffère à aucun point de vue de celle de la pleurésie classique. Le liquide est clair, de couleur jaune-citrin, ambré. La formule cytologique est variable. Elle a été étudiée par beaucoup d'auteurs et surtout par MM. Widal et Ravaut. D'une façon générale, la polynucléose prédomine au début, quelquefois il existe une formule mixte et plus tard apparaissent les lymphocytes qui deviennent exclusifs. Mais si une lymphocytose abondante apparaît dès le début de la pleurésie on peut considérer celle-ci d'après le professeur Widal comme de nature tuberculeuse certaine.

Dans la thèse de L. Ramond (1), étude faite sur la cytologie comparative du liquide pleural et rachidien au cours de la pleuro-tuberculose primitive et méningite tuberculeuse, nous trouvons : tout au début de la pleurésie des macrophages avec les polynucléaires auxquels s'ajoute parfois une légère éosinophilie. Au cours de la pleurésie les polynucléaires diminuent et les lymphocytes apparaissent. La période d'apparition de la lymphocytose est variable. D'après M. Widal elle ne se constitue nettement qu'après que le liquide est arrivé à son maximum. Son abondance et sa précoce apparition comme nous l'avons dit plus haut sont deux éléments de confirmation de la nature tuberculeuse des lésions pleurales.

La recherche des bacilles tuberculeux dans le liquide pleural est très difficile, parce qu'ils sont très

1. Ramond, *Pleuro-tuberculose primitive et méningite tuberculeuse*. Thèse de Paris, 1906.

peu abondants. Pour avoir quelque chance d'en trouver, il faut pratiquer l'examen bactériologique du liquide dans les premières phases de la maladie, parce que avec l'évolution ils diminuent et à la période terminale finissent par disparaître complètement.

L'inoculation du liquide pleural au cobaye est d'une grande importance. Elle nous montre si l'enfant est atteint ou non d'une affection tuberculeuse ce qui est très important de savoir au point de vue pronostique.

CHAPITRE III

SYMPTOMATOLOGIE

I. — La pleurésie séro-fibrineuse classique de l'enfant

La pleurésie séro-fibrineuse classique de l'enfant se présente sous le même aspect clinique que celle de l'adulte, surtout si l'enfant est avancé en âge et se rapproche de l'adolescence. Cependant, elle présente quelques particularités dans les symptômes fonctionnels et physiques qui la distinguent de celle de l'adulte.

Son début est variable. Elle peut commencer brusquement avec des phénomènes généraux intenses survenant dans un état de santé bon en apparence. Plus souvent, son début est insidieux, lent et la maladie s'installe progressivement. L'enfant se plaint d'un point de côté, de céphalée, de fatigue et des troubles digestifs. Lorsque le point de côté est situé bas et qu'il s'accompagne des vomissements, il simule l'appendicite (Hutinel). La température monte d'emblée à 39 ou 40 degrés quand le début est franc, au contraire lorsqu'il est lent, elle s'élève progressivement pour atteindre au bout de trois à quatre jours 39 degrés.

A l'examen on constate à l'inspection un défaut d'ampliation thoracique du côté atteint, de même que le côté sain est plus développé que le côté malade à cause de la suppléance pulmonaire (Marfan). A la palpation : l'abolition des vibrations thoraciques qui est un signe inconstant et sur lequel il ne faut pas compter chez les enfants. Leur voix grêle, n'est pas suffisamment forte pour faire vibrer le thorax. A l'auscultation : l'affaiblissement ou l'abolition complète du murmure vésiculaire. A la partie supérieure de l'épanchement on entend le souffle pleurétique, expiratoire, voilé et lointain. Quelquefois dans les gros épanchements on peut entendre à la base des signes pseudo-cavitaires qui peuvent induire en erreur et faire croire à l'existence d'une caverne. Ce fait a été signalé par Rilliet et Barthez, dans les pleurésies de l'enfant, très fréquent dans les pleurésies purulentes et plutôt rare dans les pleurésies séro-fibrineuses.

Par l'auscultation de la voix : égophonie mais elle peut faire très souvent défaut chez l'enfant, pour la même raison que l'abolition des vibrations thoraciques. La pectoriloquie aphone existe presque toujours. Par la percussion et l'auscultation combinées on obtient le signe du sou de Pitres.

Le seul signe sur lequel on peut compter dans les pleurésies de l'enfant est la matité. La percussion légère nous décèle à l'une des bases : la matité hydrique avec la résistance au doigt. Sa limite supérieure dessine la courbe parabolique de Damoiseau. Au fur et à

mesure que l'épanchement augmente, la matité s'étend et il faut la rechercher jusque dans l'aisselle. Le professeur Mouriquand (de Lyon) (1) attire l'attention sur la recherche de pleurésie axillaire très fréquente chez l'enfant.

Lorsque l'épanchement est très abondant on peut noter le *déplacement des organes* qui varie suivant le siège de l'épanchement. S'il est à droite : abaissement du foie, s'il est à gauche : déplacement du cœur à droite. De même, un épanchement abondant à gauche donne la matité de l'espace de Traube.

Enfin pour porter un diagnostic sûr de l'épanchement il faut recourir à la ponction exploratrice et la radioscopie.

La *ponction exploratrice* retire un liquide séreux ou séro-fibrineux de couleur jaune-citrin. L'étude cytologique nous montre en proportions différentes des polynucléaires et des lymphocytes. Très souvent dès le début de la pleurésie la lymphocytose peut exister, indiquant la nature bacillaire de l'épanchement.

L'*examen radioscopique* décèle à l'une des bases : une zone d'opacité qui remonte plus ou moins haut. La limite supérieure représente quelquefois la courbe de Damoiseau. Le diaphragme est immobile. Aussi, on constate très souvent chez ces enfants une ombre hilaire soit à droite ou à gauche, due à la coexistence d'une adénopathie trachéo-bronchique.

L'évolution et la durée ne présentent rien de par-

1. Mouriquand, *Pleurésie axillaire* (*Presse Médicale* du 16 juin 1920).

ticulier, elles sont les mêmes que chez l'adulte. La terminaison se fait presque toujours par la guérison à moins qu'il y ait généralisation de la tuberculose et granulie, ce qui est exceptionnel.

II. — La congestion pleuro-pulmonaire tuberculeuse

Les inflammations aiguës du poumon très fréquentes chez l'enfant entraînent habituellement une réaction pleurale, surtout si elles siègent à la périphérie du poumon. Ces affections ont été dénommées sous le terme général des *cortico-pleurites*. Le caractère clinique principal de ces cortico-pleurites consiste dans l'association des phénomènes pulmonaires et des réactions pleurales plus ou moins importantes. Dans le tableau clinique ainsi réalisé — le plus souvent, au moins dans la phase du début de l'affection — les symptômes pulmonaires se montrent prépondérants. L'épanchement pleural qui est généralement peu abondant se trouve de telle sorte effacé et relégué au second plan. Si l'évolution ultérieure de la maladie et ponction exploratrice dès le début de l'affection ne montraient pas son existence, très facilement il pourrait passer inaperçu.

Le début de la congestion pleuro-pulmonaire tuberculeuse peut se manifester de deux façons : par un syndrome le plus aigu, comme le dit le professeur Besançon, ou par un syndrome le plus

chronique. Le plus souvent, il est lent, insidieux, la fièvre monte progressivement, mais le point de côté est particulièrement intense.

Dans la première phase, l'exploration clinique nous montre au milieu des symptômes habituels de la congestion pulmonaire ceux de la participation pleurale, très délicats à discerner.

Le foyer congestif qui siège généralement à l'une des bases se traduit : à la percussion par de la *sub-matité* ou *matité* qui est assez mal limitée; à l'auscultation : par l'affaiblissement du murmure vésiculaire, des râles sous crépitants fins et un souffle aigre tubo-pleural. Comme signe de la participation pleurale on entend des *crépitations pleurales* décrites par Potain : « elles sont caractérisées par des bulles fines, plus petites, plus sèches, plus superficielles et plus inégales que les autres râles au milieu desquels elles s'entendent ». On les entend au niveau du foyer congestif et à la fin de l'inspiration seulement. On constate aussi la bronchophonie ou la broncho-égophonie. Rarement on peut noter à cette phase l'affaiblissement des vibrations thoraciques. La radioscopie nous montre plutôt une simple image grise en foyer, que de l'opacité hydrique.

A cette première phase pleuro-pulmonaire succède une autre pendant laquelle les symptômes se modifient dans un sens qui varie d'un cas à l'autre.

Tantôt au bout de quelques jours, la fièvre diminue et la température redevient normale. En même temps les signes physiques régressent et enfin dis-

paraissent, le poumon revient à l'état normal. C'est une congestion pleuro-pulmonaire simple qui a évolué en quelques jours.

Tantôt, la fièvre persiste et fait des oscillations irrégulières. La matité augmente d'étendue et les signes de l'épanchement pleural se précisent.

La matité remonte plus ou moins haut, parfois jusque dans l'aisselle et atteint la paroi antérieure du thorax. En haut, elle se transforme progressivement en submatité. Le murmure vésiculaire est diminué, quelquefois complètement aboli à la base. On entend des râles sous-crépitaux fins, des crépitations pleurales et un souffle à timbre pleurétique qui est aussi inspiratoire qu'expiratoire. On constate de l'égophonie ou de la broncho-égophonie et de la pectoriloquie aphone.

La radioscopie montre de l'obscurité à la base, mais moins nettement limitée que celle déterminée par un épanchement isolé. Dans ce cas, la congestion pleuro-pulmonaire a évolué vers la pleurésie séro-fibrineuse à symptomatologie classique. En général, l'épanchement est peu abondant et dans la plupart des cas il ne tarde pas à diminuer, la congestion pulmonaire rétrocede parallèlement et tout rentre en ordre au bout de quinze à vingt jours.

Le diagnostic est parfois hésitant et incertain à ce point de vue, car on sait avec quelle facilité les épanchements pleuraux peuvent passer inaperçus chez les enfants et on court le double risque ; de méconnaître la réaction pleurale au cours d'une poussée

congestive ou d'ignorer une congestion pulmonaire masquée par l'épanchement pleural.

La nature des lésions de la congestion pleuro-pulmonaire est variable. Elle peut relever d'infections banales, notamment elle peut être due au pneumocoque. Mais il semble qu'un certain nombre de congestions pleuro-pulmonaires considérées comme relevant d'infections banales sont dues le plus souvent au bacille de Koch. Il faut toujours douter l'origine tuberculeuse même quand elle ne fait pas manifestement ses preuves. Pour cela, il faut serrer l'examen du malade de plus près, rechercher les signes de la tuberculisation de l'organisme. Etudier le liquide pleural qui au point de vue cytologique montre la lymphocytose et inoculé au cobaye tuberculise l'animal. Dans les antécédents héréditaires rechercher si les parents de l'enfant sont tuberculeux et dans les antécédents personnels s'il a présenté antérieurement des signes d'adénopathie trachéo-bronchique et des fièvres dont l'origine n'a pas été élucidée et s'il maigrit depuis quelque temps, tous ces arguments vont à la faveur de la tuberculose. Presque tous ces enfants sont porteurs d'adénopathie trachéo-bronchique et son existence nous explique facilement ces poussées fluxionnaires. C'est toujours leur médiastin qui est en cause, car d'après Lasègue (1) : « ce n'est pas le vernis pleural qui est atteint d'emblée par l'infection bacillaire. C'est parce que le

1. Cité par Hutinel, *La pleurésie séro-fibrineuse simple chez les enfants* (*Progrès médical*, 1920).

poumon sous-jacent et les ganglions du voisinage sont atteints de tuberculose que la plèvre réagit ».

L'évolution de la congestion pleuro-pulmonaire tuberculeuse est moins rapide que celle de la congestion pleuro-pulmonaire simple. Elle est plus traitnante à cause de la résolution lente du processus cortico-pleural. La convalescence est longue, la guérison est presque toujours la règle.

III. — La pleuro-tuberculose séro-fibrineuse avec prédominance des symptômes pulmonaires.

La congestion pulmonaire s'associe très souvent à la pleurésie chez les enfants. Cette association est tellement fréquente que le professeur Hutinel dans une de ses cliniques de 1914 disait que « c'est la forme la plus habituelle et la plus caractéristique de la pleurésie de l'enfant » (1). Elle peut précéder de plusieurs jours la réaction pleurale. Ainsi, au début de la maladie pendant cinq à six jours à l'examen du poumon on constate un peu de la submatité et des râles sous-crépitaux fins à la base. Puis la matité apparaît, augmente d'étendue, la respiration s'affaiblit et la pleurésie se constitue. Les symptômes pulmonaires persistent pendant toute l'évolution de la maladie et ainsi par leur coexistence changent dans

1. Hutinel, *A propos de la pleurésie séro-fibrineuse d'origine tuberculeuse chez les enfants* (Bulletin médical. Paris, 1914).

une certaine mesure le tableau clinique de la pleurésie. Ils sont importants à étudier aussi parce qu'ils jouent un rôle dans l'évolution de la fièvre, ils contribuent à l'augmenter. Aussi l'évolution de la pleurésie est-elle beaucoup plus longue à cause de la persistance de l'inflammation corticopleurale et de sa lente résolution.

Le début est aussi variable que celui de la pleurésie à symptomatologie classique. Il peut être brusque surprenant l'enfant en pleine santé. Le plus souvent, il est lent, insidieux. Pendant quelques jours l'enfant se plaint d'un malaise général, d'un point de côté, de dyspnée et des troubles digestifs. La fièvre monte lentement et au bout de trois à quatre jours atteint 39 ou 40 degrés pour s'y maintenir pendant quelque temps.

Les symptômes généraux du début sont très variables, ils peuvent se présenter quelquefois de telle manière qu'on peut penser à toute autre chose qu'à une pleurésie. Chez des enfants qui présentent une fièvre élevée avec de légères réactions méningées et des signes plus ou moins nets d'adénopathie trachéo-bronchique, on peut faire quelquefois le diagnostic d'une méningite au lieu d'une pleurésie. De même, une fièvre élevée qui se maintient pendant plusieurs jours en plateau entre 39 et 40 degrés, sans phénomènes pulmonaires nets fait penser à une fièvre typhoïde. Ce qui a été le cas dans notre observation I où pendant les premiers jours on resta hésitant sur le diagnostic de l'affection en cours.

L'hémoculture fut pratiquée et se montra négative.

Bref, le début de pleurésie chez les enfants peut se montrer souvent sous des formes anormales, qui égarent le diagnostic de pleurésie.

A cette première phase, *l'examen clinique* nous révèle seulement des signes de congestion à l'une des bases :

A la percussion on constate de la *submatité* ou quelquefois la matité, qui ne s'accompagne pas de résistance au doigt. A l'auscultation : on entend le murmure vésiculaire affaibli ou diminué, les râles sous-crépitants fins surtout à l'inspiration après la toux, et un souffle à caractères intermédiaires entre celui de la pleurésie et pneumonie. Quelquefois dans l'aisselle on peut entendre des frottements pleuraux. Mais il est rare de les constater au début de pleurésie chez les enfants, comme le dit le professeur Hutinel, on les entend plutôt au décours de la maladie, lorsque le liquide s'est résorbé.

La radioscopie nous montre à cette phase une diminution de la transparence du poumon atteint. Le diaphragme est encore mobile et le cul-de-sac costo-diaphragmatique normal. Très souvent on constate des ombres au niveau des hiles décélant une adénopathie trachéo-bronchique concomitante.

Après cette première phase purement pulmonaire succède une autre dans laquelle les signes pleuraux apparaissent et la pleurésie se constitue définitivement. La fièvre persiste toujours et fait des oscillations irrégulières. A la base, la matité augmente

d'étendue et remonte parfois jusqu'à l'épine de l'omoplate. Elle se propage quelquefois vers l'ais-selle et son étude au cours de cette phase devient très intéressante. En effet, suivant les positions qu'elle peut occuper, il est possible de déterminer si elle relève seulement d'une congestion pulmonaire ou si elle traduit aussi un épanchement pleural qui s'est formé en cours. D'après M. le professeur Nobécourt : « si la congestion pulmonaire existe seule la matité reste postérieure, elle s'étend seulement dans la partie postérieure de la sous-aiselle ; mais si un épanchement pleural se forme la matité s'étend dans toute la sous-aiselle et remonte dans l'aiselle. La limite supérieure tend à devenir plus élevée en avant qu'en arrière, elle est oblique de bas en haut et d'arrière en avant, enfin elle s'élève par le passage du décubitus dorsal dans la position assise » (1). En avant sous la clavicule on constate du skodisme.

A l'auscultation : le murmure vésiculaire est complètement aboli à la base, au-dessus dans la partie moyenne du poumon la respiration s'entend mais faible avec des râles sous-crépitaux fins et le souffle pleurétique étalé sur une assez grande étendue et la pectorilaquie aphone.

Au sommet la respiration est normale. Si l'enfant est assez grand et se prête à l'examen on peut constater l'affaiblissement des vibrations thoraciques et l'égophonie.

1. Nobécourt, *les Congestions pleuro-pulmonaires aiguës de l'enfance* (*Médecine infantile*, février et mars 1921).

La radioscopie montre l'opacité de deux tiers inférieurs du poumon atteint. Sa limite supérieure peut être oblique de bas en haut et d'arrière en avant représentant exactement la courbe de Damoiseau que la matité nous montre. Plus souvent il n'y a pas de ligne de démarcation nette entre l'opacité due à l'épanchement et la clarté pulmonaire sus jacente, car le poumon congestionné à ce niveau donne une image grise.

La ponction exploratrice ramène un liquide clair, jaune-citrin, qui, à l'examen cytologique montre une formule mixte : des polynucléaires avec prédominance des lymphocytes. La quantité du liquide épanché n'est pas aussi abondante qu'on pourrait supposer. Souvent on ne retire plus de 50-100 centimètres cubes du liquide, alors qu'une matité très étendue faisait croire à une quantité plus abondante du liquide, car comme le dit le professeur Hutinel : « le poumon congestionné tient de la place comme un pavé dans un sceau d'eau qui fait monter le niveau du liquide, mais n'augmente pas sa quantité » (1). C'est que le liquide s'étale et s'élève en mince couche autour du poumon congestionné et nous trompe sur sa quantité.

Lorsque le liquide s'est résorbé et que la pleurésie est arrivée à sa période terminale les frottements pleuraux apparaissent, la matité et diminution du murmure vésiculaire persistent encore. Ils persistent

1. Hutinel, *la Pleurésie séro-fibrineuse simple chez les enfants* (*Progrès médical*, 1920).

même longtemps encore après que les frottements ont disparu. On les attribue le plus souvent à la persistance des fausses membranes, alors qu'en réalité ils sont dus au processus d'inflammation cortico-pleurale qui est encore en évolution.

D'après ce que nous venons de dire on voit quelle importance prennent les symptômes pulmonaires au cours de pleurésie chez l'enfant. Non seulement au début de la maladie, ils existent aussi pendant toute l'évolution de la maladie. Pendant la convalescence, alors que tous les signes pleuraux ont disparu complètement, ils restent seuls encore en cause. Au bout d'un temps plus ou moins long ils disparaissent et la sonorité et murmure vésiculaire reprennent leurs caractères habituels.

OBSERVATION I

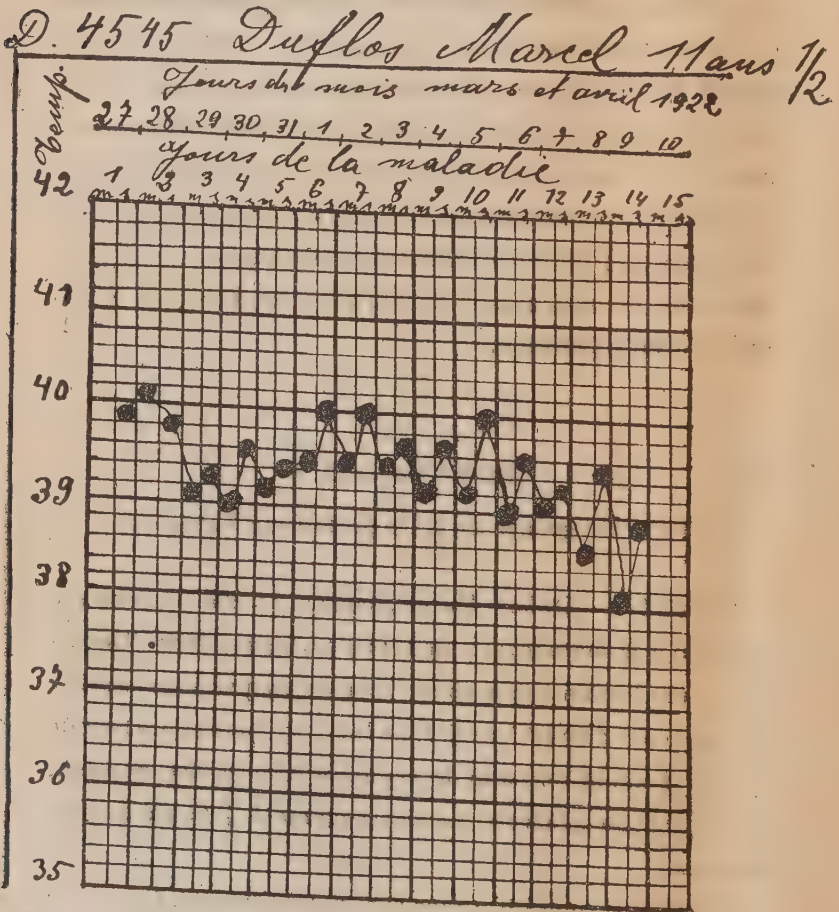
(Due à l'obligeance de M. le professeur Nobécourt.)

D. 4545. — Duflos Marcel, âgé de 11 ans 1/2, entre à l'hôpital le 27 mars 1922, pour céphalée, toux et délire. Depuis huit jours l'enfant est enrhumé, tousse un peu sans cracher et a un point de côté à droite. Le lundi 27 mars en sortant de l'école, l'enfant se plaint de céphalée intense, des nausées, de courbature générale. La fièvre monte à 40°5, n'a pas de frissons.

Dans l'après-midi il a plusieurs vomissements. Le soir à 8 heures : 40°5 de température et le soir même à 10 heures entre à l'hôpital.

Dans ses *antécédents héréditaires*, rien de particulier à signaler, le père est mort prisonnier de guerre.

Antécédents personnels. — Né à terme, élevé au sein pendant un an. Bronchite à 2 ans et coqueluche en 1919. En juin 1921 : amaigrissement et toux, mais auscultation et radioscopie négative.



pérature 40°1: Pouls : 120. Dans les jours suivants la fièvre se maintient en plateau, oscille entre 39 degrés et 40 degrés.

Poumons. — En avant : submatité du sommet gauche avec diminution de l'ampliation thoracique du même côté. En arrière : submatité du sommet droit avec légère diminution du murmure vésiculaire, rien dans l'aisselle.

Radioscopie. — Dans l'ensemble diminution de transparence de deux champs pulmonaires. Bases relativement claires, les culs-de-sac normaux, diaphragme très peu mobile. Au niveau du hile droit, accentuation marquée des ombres avec obscurité diffuse, arrondie, de volume d'une grosse noix. Sommets relativement clairs.

29 mars. — Facies meilleur, moins vultueux, le malade est moins fatigué. Le point de côté a disparu. Apparition de l'herpès labial.

Percussion. — Submatité dans la partie moyenne du poumon gauche.

Auscultation. — Quelques râles sous-crépitanants à la partie moyenne du poumon gauche, au sommet la respiration est soufflante. A droite rien. Foie et rate normaux. Hémoculture négative.

Radioscopie. — Apparition d'une zone d'opacité marquée d'aspect triangulaire à sommet externe, touchant le ventricule gauche et n'atteignant pas la paroi thoracique. Elle est plus visible en arrière qu'en avant : foyer congestif du tiers inférieur du poumon gauche.

30 mars. — Etat général sans modifications. Les râles sous-crépitanants ont envahi tout le poumon gauche de l'épine de l'omoplate à la base. On décèle de la matité à la base droite.

31 mars. — En avant : skodisme au sommet gauche.

Quelques râles sous-crépitaux fins au sommet droit. En arrière : à gauche persistance des sous-crépitaux fins surtout après la toux. A droite : matité très nette à la base, plus haut la submatité remontant jusqu'à l'épine de l'omoplate. Diminution du murmure vésiculaire avec des râles sous-crépitaux fins. Ni souffle pleurétique, ni égophonie, ni pectoriloquie aphone.

Radioscopie. — On est surpris par la disparition complète du foyer congestif du tiers inférieur du poumon gauche. Base gauche très claire, diaphragme gauche bien visible et mobile. Netteté du bord gauche du cœur et de tout le champ pulmonaire gauche. Au contraire, base droite opaque, diaphragme droit n'est pas visible, la limite supérieure parabolique mais floue. Ombre ganglionnaire au hile droit.

Ponction exploratrice. — Ramène le liquide jaune-citrin légèrement louche. Formule cytologique mixte : des polynucléaires et lymphocytes prédominants. Ensemencement du liquide est stérile.

1^{er} avril. — En avant : skodisme du sommet gauche et surtout du sommet droit. Quelques râles sous-crépitaux au sommet gauche.

En arrière : la matité persiste à la base droite remontant jusqu'à deux travers de doigt au-dessus de la pointe de l'omoplate. Elle se prolonge jusque dans la région axillaire où elle est très nette.

A gauche, la sonorité normale.

A l'auscultation : à droite, le murmure vésiculaire complètement aboli, nul à la base. Au sommet la respiration est normale. A gauche : les râles sous-crépitaux fins dans la partie moyenne du poumon et dans l'aisselle. Foie déborde

de un travers de doigt de rebord les fausses côtes. Rate perceptible : 12 centimètres.

4 avril. — Pas de modifications de l'état général du malade.

A droite : la matité remonte en arrière jusqu'à l'épine de l'omoplate, dans l'aisselle elle remonte jusqu'en haut.

En avant, elle dépasse la matité hépatique de deux travers de doigt, au dessus : skodisme sous la clavicule droite.

A l'auscultation : la respiration abolie, égophonie et pectoriloquie aphone très nettes. A gauche, les râles sous-crépitaux fins persistent toujours dans l'étendue du poumon.

5 avril. — Ponction pleurale retire un liquide citrin, jaunâtre. Quantité : 70 centimètres cubes.

Examen ertologique. — Lymphocytes, polynucléaires, placards endothéliaux. Après la ponction apparaissent de gros frottements pleuraux au sommet droit. On constate l'exagération des vibrations thoraciques sous la clavicule droite. Silence respiratoire à toute la base et à la partie moyenne du poumon droit. Egophonie très nette. Pectoriloquie aphone a disparue. La matité en arrière a très visiblement diminué après la ponction, elle ne dépasse pas la pointe de l'omoplate. L'aisselle est redevenue sonore.

9 avril. — Au sommet droit en avant la matité remonte jusque sous la clavicule.

12 avril. — En avant : a droite la matité du sommet s'est atténuée, à gauche, les râles sous-crépitaux persistent.

En arrière : pas de modifications. Persistance de la matité, à droite de l'abolition du murmure vésiculaire, des frottements et de l'égophonie. Pas de pectoriloquie aphone. A

gauche : râles sous-crépitaux et signes pseudo-cavitaires : râles et souffle après la toux.

Radioscopie. — Augmentation de l'épanchement dont le bord supérieur, oblique en haut et à droite atteint la clavicule. Courbe de Damoiseau typique. L'opacité masque l'adénopathie hilare droite. Sommets clairs, s'éclairent à la toux.

18 avril. — Depuis trois jours amélioration de l'état général. Abaissement de la fièvre : 37 degrés. Ralentissement du pouls. Augmentation des urines, diminution du poids.

Amélioration nette des signes physiques. A gauche : disparition des râles sous-crépitaux fins en avant et en arrière. A droite : en avant, sonorité est presque redevenue normale ; en arrière : la limite supérieure de la matité s'est abaissée. Respiration encore très diminuée, abolie à la base. Plus d'égophonie, ni de pectoriloque aphone.

20 avril. — *Radioscopie.* — Diminution du volume du liquide. Les ganglions du hile droit bien visibles. Les deux sommets s'éclairent mal à la toux.

24 avril. — La matité du côté droit a considérablement diminué, sa limite supérieure atteint à peine la pointe de l'omoplate. Mais la respiration reste abolie à la base.

2 mai. — La matité persiste à la base droite. La respiration s'entend jusqu'en bas. Quelques frottements.

12 mai. — Nouvelle diminution de la matité. Plus des frottements. La respiration est toujours diminuée.

3 juin. — *Radioscopie.* — Base gauche libre. Base droite obscurcie, le sinus est comblé, le diaphragme se déplisse mal.

7 juin. — A la base droite : la matité et respiration dimi-

huée persistent. Ampliation respiratoire diminuée à la base droite, à gauche ; 2 centimètres d'ampliation.

A droite : 1 centimètre d'ampliation.

20 juin. — Matité et respiration diminuées persistent à la base. Le 4 juillet, l'enfant part pour Hendaye.

En résumé. — Chez ce garçon la pleurésie a débuté par une congestion pulmonaire du côté gauche d'abord, ensuite du côté droit où l'épanchement s'est formé. Ce fait n'est pas rare, que la poussée fluxionnaire passe d'un côté à l'autre lorsqu'il existe une lésion du médiastin qui propage successivement l'infection à droite et à gauche (Hutinel). En effet, chez cet enfant existe l'adénopathie médiastine marquée à droite. On remarque la persistance des signes pulmonaires pendant toute l'évolution de la maladie et leur existence longtemps après que le liquide s'est résorbé.

OBSERVATION II

(Due à l'obligeance de M. le professeur Nobécourt.)

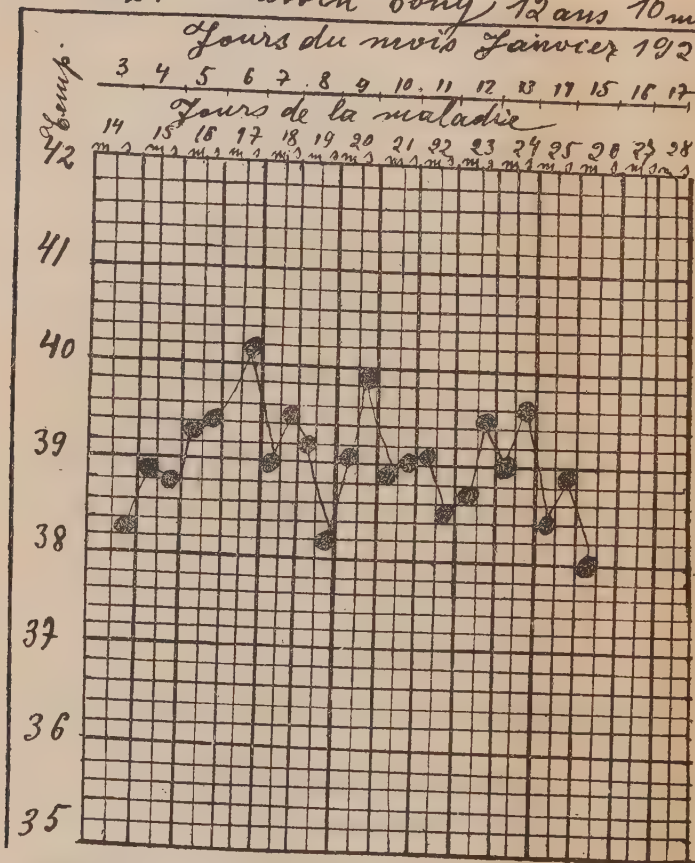
D. 4224. — Roussin Tony âgée de douze ans et dix mois, entre le 3 janvier 1921 dans le service.

Rien de particulier dans les antécédents héréditaires et personnels du malade. Depuis le 20 décembre, il a *un point de côté droit et de la fièvre*. Elle devient plus forte depuis le 1^{er} janvier et à ce moment apparaît l'herpès labial.

A l'entrée, *la température* est de 38°2. Les jours suivants elle monte. Elle atteint 40°2 le soir du 6 janvier. Puis elle

se maintient autour de 39 degrés, d'ailleurs assez irrégulière jusqu'au 13 janvier. Elle commence alors à baisser, mais ne redevient pas encore normale.

O. 4224 Roussin Tony, 12 ans 10 mois
 Jours du mois Janvier 1921



A l'examen, le premier jour on constate : à la percussion : de la submatité dans les deux tiers inférieurs du poulmon droit. A l'auscultation, la faiblesse du murmure vésiculaire et des râles sous-crépitants fins surtout appréciables après la toux. Dans l'aisselle on entend quelques frottements.

La radioscopie, nous montre toute la moitié inférieure de l'hémithorax droit uniformément grise ; le diaphragme est immobile et la base invisible. Le sommet droit est voilé et s'éclaire mal à la toux. A gauche existe adénopathie hilare avec sclérose péribronchique marquée.

4 janvier. — La matité s'est accentuée à la base et remonte jusqu'à la pointe de l'omoplate. A son niveau on entend le souffle pleurétique ; au-dessus dans le tiers moyen un souffle à caractère tubaire.

5 janvier. — Le niveau de la matité est à deux travers de doigt au-dessus de la pointe de l'omoplate.

Les vibrations thoraciques et le murmure vésiculaire sont abolis ; il y a de la bronchophonie et de la pectoriloquie aphone. Dans le tiers moyen le souffle tubaire est remplacé par un léger souffle expiratoire.

La matité tourne dans l'aisselle et en avant elle remonte à deux travers de doigt au-dessus de la matité hépatique.

Ponction exploratrice, retire du liquide citrin contenant surtout des lymphocytes.

Les jours suivants, la matité remonte plus haut en avant et en arrière. La radioscopie nous montre une opacité très marquée. Le liquide atteint son maximum le 11 janvier, c'est-à-dire vingt jours après le début de l'affection. Dès lors, il commence à diminuer.

15 janvier. — La submatité persiste, le murmure vésiculaire très affaibli s'entend jusqu'en bas. A partir de cette date l'enfant continue à avoir de la fièvre. Les signes pulmonaires persistent dans la région hilare et dans le tiers moyen du poumon. On entend des frottements étendus à la base et dans l'aisselle et des râles fins après la toux.

Ainsi, que l'on voit dans cette observation l'examen au début nous révéla seulement les signes de la congestion pulmonaire. Deux ou trois jours après le début, les signes de l'épanchement pleural sont apparus et ont atteint leur maximum vers le quinzième jour de la maladie. Dès lors, le liquide a commencé à diminuer et à disparaître progressivement. Mais, bien que le liquide ait disparu complètement, la fièvre et les symptômes pulmonaires ont persisté longtemps après, témoignant le processus cortico-pleural encore en évolution.

CHAPITRE IV

EVOLUTION, PRONOSTIC ET TRAITEMENT

L'*évolution* peut se faire suivant deux modes. Le plus souvent l'affection évolue vers la guérison. Au bout de deux ou trois semaines, la fièvre baisse, le liquide se résorbe, les symptômes pulmonaires régressent et l'état général s'améliore, le malade entre en convalescence pour terminer sa guérison. Notons que pendant la période de convalescence, l'enfant doit être placé dans des meilleures conditions hygiéniques possibles, pour obtenir une guérison définitive.

Dans les cas très rares l'évolution peut se faire vers la tuberculisation du poumon et dans une dernière étape vers la granulie. |

D'une façon générale *le pronostic* est bon. La maladie se termine presque toujours par la guérison. Pendant la période aiguë de la maladie, il ne comporte aucune gravité, sauf la syncope (provoquée par compression du poumon) qui est exceptionnelle, c'est seulement au point de vue de l'avenir que le pronostic est réservé. Car cette atteinte pleuro-pulmonaire, surtout si les reliquats pleuraux persistent pendant longtemps, réalise un point faible de l'orga-

nisme qui peut servir ultérieurement comme une amorce à la tuberculose pulmonaire.

En ce qui concerne *le traitement*, il n'y a pas d'indications thérapeutiques spéciales pendant la maladie. Le traitement est celui de la pleuro-tuberculose en général.

Disons cependant, qu'à côté d'autres moyens thérapeutiques appliqués dans ces circonstances, *l'héliothérapie* appliquée plusieurs mois après, un séjour prolongé à la campagne et une alimentation aussi bonne que possible mais sans excès, doivent être institués et occuper une place prépondérante. En somme, l'enfant suivra les règles d'hygiène sévère pendant longtemps pour obtenir une guérison définitive.

CONCLUSIONS

I. — La pleuro-tuberculose de l'enfant, en dehors des différences qui tiennent aux difficultés d'examen relevant du jeune âge, comparée à celle de l'adulte évolue souvent avec des caractères particuliers. Alors que chez l'adulte les lésions pulmonaires sont souvent nulles ou peu importantes (cortico-pleurite) au contraire chez l'enfant elles occupent une grande place.

II. — Des lésions pulmonaires congestives peuvent pendant plusieurs jours précéder l'apparition de l'épanchement. On croit à une congestion pulmonaire simple qui se traduit avec son cortège symptomatique habituel et ce n'est que plus tard que le liquide apparaît et la pleurésie se constitue.

III. — Même lorsque le début de la pleurésie a été classique et que l'épanchement a existé dès le début de l'affection, les lésions congestives pulmonaires peuvent persister très importantes pendant toute l'évolution de la maladie. Le poumon forme un gros bloc congestionné ou splénisé au milieu d'une quantité du liquide, qui à l'examen clinique paraît plus abondant qu'il ne l'est en réalité. Généralement on peut trouver tous les intermédiaires

entre la congestion pleuro-pulmonaire aiguë et la pleurésie. Il semble d'ailleurs qu'un certain nombre de congestions pleuro-pulmonaires considérées comme relevant d'infections banales sont souvent d'origine tuberculeuse.

IV. — L'évolution de ces formes à symptômes pulmonaires, importants du point de vue diagnostique ne présente aucune particularité, elles aboutissent le plus souvent à la guérison.

Vu : le Président de la thèse

NOBÉCOURT

Vu le Doyen,

ROGER

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur d'Académie

P. APPEL

BIBLIOGRAPHIE

- Bernard (Léon).* — Cortico-pleurites in tuberculose pulmonaire. Masson, édit., 1921.
- Besançon (J) et De Jong.* — Les congestions pleuro-pulmonaires infectieuses (Annales de Médecine. Paris, 1914).
- Calmette (A.).* — Infection bacillaire et la Tuberculose chez l'homme et les animaux, 2^e édition. Masson, édit., 1922.
- Courcoux.* — Tuberculose pleurale in Sergent, Ribadeau-Dumas, Babonneix. Maloine et fils. Paris, 1921.
- Gaudet (G.).* — Les pleurésies para-pneumoniques et para-bronchopneumoniques de l'enfance. Thèse de Paris, 1921.
- Hutinel.* — Traité des maladies des enfants, t. IV. La pleurésie séro-fibrineuse simple chez l'enfant (Progrès médical, 1920 ; Med. Press. Londres, 1921).
- A propos de la pleurésie séro-fibrineuse d'origine tuberculeuse chez les enfants (Bulletin médical. Paris, 1914).
- Pleurésies post et méta-pneumoniques non supprimées (Pédiatrie pratique, 15 avril 1914).
- Malloizel.* — Recherches anatomo-cliniques sur les réactions pleuro-corticales. Thèse de Paris, 1907.
- Maillet et Gangoun.* — Les pleurésies séro-fibrineuses latentes chez l'enfant (Gazette des Hôpitaux. Paris, 1910).
- Marfan.* — Diagnostic de la pleurésie chez l'enfant (Journal de médecine interne. Paris, 1900).
- Milhit.* — Diagnostic et traitement des pleurésies dans l'enfance (Pédiatrie pratique. Lille, 1913).
- Mouriquand.* — Pleurésie axillaire (Presse médicale, 16 juin 1920).
- Nobécourt.* — Précis de Médecine des Enfants. Masson, éditeurs, 1921.
- Les pleurésies séro-fibrineuses chez l'enfant (La Clinique. Paris, 1910).
- Congestion pleuro-pulmonaire aiguë de l'enfance in Journal

de Médecine de Paris du 20 et 30 avril 1921 et Médecine infantile de février et mars 1921.

Ramond (L.). — Pleuro-tuberculose primitive et méningite tuberculeuse. Thèse de Paris, 1906.

Triboulet (H.). — A propos d'un travail récent sur les réactions cortico-pleurales. (La clinique. Paris, 1908).

